INFECTIONS A STAPHYLOCOQUES

1. Introduction

2. Bactériologie

Les staphylocoques sont des bactéries, cocci à Gram positif, non capsulées, très résistantes dans le milieu extérieur et peu exigeantes en culture. On distingue les staphylocoques a coagulase positive (staphylocoque dore ou *Staphylococcus aureus*) et les staphylocoques a coagulase négative (SCN), dont les principales espèces en pathologie humaine sont *S. epidermidis*, *S. saprophyticus* et *S. hominis*.

La résistance à la meticilline (ou à l'oxacilline) est un défi de sante publique mondial

3- Epidémiologie

3.1. Répartition géographique

Les infections a staphylocoques sont ubiquitaires et concernent les êtres humains sous toutes les latitudes. Les zones tropicales et équatoriales au climat chaud et humide exposent particulièrement aux infections cutanées, notamment en cas de plaie ou de lésion cutanée, ainsi qu'aux myosites.

3.2. Réservoir naturel

L'homme en est le principal réservoir, qu'il soit malade ou simplement colonise, hébergeant des staphylocoques au niveau des fosses nasales et de la peau essentiellement (plaies chroniques, aisselles, périnée). La prévalence du portage est de 20 % dans la population générale (transitoire ou permanent).

3.3. Mode de transmission

La transmission est avant tout interhumaine directe et manuportee. Elle doit faire l'objet d'une prévention active en milieu de soins : lavage et désinfection des mains avant et après les soins avec les solutions hydro-alcooliques

3.4. Facteurs de risque

Les staphylocoques dores sont les plus virulents; responsables de la plupart des infections communautaires. Les staphylocoques dores communautaires sont habituellement sensibles a-la meticilline (SASM).

Les staphylocoques dores et les SCN sont responsables d'infections associées aux soins, les SCN étant surtout pathogènes en présence de matériel étranger (cathéter, prothèse valvulaire ou articulaire...).

Les staphylocoques dores résistants à la meticilline (SARM) sont principalement isoles en milieu hospitalier (chirurgie, réanimation, services de brules, oncologie). Les SARM communautaires entrainent principalement des infections cutanées, plus rarement des infections pulmonaires graves (pneumopathies nécrosantes).

Les SARM communautaires portent les gènes codant la leucocidine de Panton-Valentine (toxine PVL), leur conférant une pathogenicite et une transmissibilité accrues.

4. Physiopathologie

La porte d'entrée des staphylococcies est cutanée, à la faveur d'une plaie même minime, d'une excoriation, du point de pénétration d'un cathéter. S. aureus possède de nombreux facteurs de virulence et de pathogenicite : antigènes de surface, exotoxines ou enzymes qui interviennent directement dans le développement et l'expression de la maladie. La coagulase induit la formation de microthrombi vasculaires septiques au niveau du foyer initial qui peuvent se fragmenter sous l'effet de la fibrinolysine et favoriser la dissémination de l'infection. L'essaimage par voie sanguine de staphylocoques a partir d'un foyer infectieux primitif peut être a l'origine de métastases septiques secondaires, pouvant toucher n'importe quel organe avec une prédilection pour le poumon, l'endocarde, l'os et les articulations. D'autres structures s'opposent a l'opsonisation et a la phagocytose (protéine A) et favorisent la diffusion de la bactérie dans les tissus. Différentes toxines agissent comme des « superantigènes », notamment la toxine du choc toxique staphylococcique (TSST-1). Deux autres propriétés favorisent la persistance des staphylocoques : leur aptitude a adhérer a l'endothélium et aux structures inertes (corps

estrangers, prothèse) et la capacité des bactéries adhérentes a synthétiser des exopolysaccharides formant un biofilm imperméable aux facteurs de defenses de l'hôte et aux antibiotiques .

5. CLINIQUE

5.1. Staphylococcies cutaneo-muqueuses:

- **5.1.1.** L'impétigo: dermatose bulleuse et crouteuse du visage ou des membres, d'origine staphylococcique (ou streptococcique) est fréquente chez le jeune enfant. Il est très contagieux
- **5.1.2. L'onyxis et le perionyxis** : sont des infections chroniques du mur unguéal ou du bourrelet péri-unguéal.
- **5.1.3.** La tourniole : est un panaris développé dans l'épiderme périunguéal.
- **5.1.3.** La folliculite aigue superficielle : est une suppuration localisée à l'orifice du follicule.
- **5.1.4.** La folliculite aigue profonde : constitue un abcès intra-folliculaire de la gaine du poil réalisant l'aspect typique du furoncle, ou de l'anthrax, conglomérat de furoncles pouvant être à l'origine de complications locales (abcès, lymphangite...) et de bactériémie. L'orgelet est un furoncle ciliaire. Le sycosis est un placard de folliculite profonde siégeant dans les régions pileuses (barbe).

Ces infections, parfois favorisées par la persistance de « gites microbiens » (cavités naturelles, cicatrices de lésions antérieures), peuvent se répéter jusqu'a devenir invalidantes (furonculose récidivante par exemple).

- **5.1.5. Les staphylococcies sous-cutanées** : réalisent des tableaux d'abcès, de dermo-hypodermites, de phlegmons.
- **5.1.6.** Le panaris succède à une inoculation de la pulpe d'un doigt et peut aboutir à la constitution d'un phiegmon de la gaine des fléchisseurs.
- **5.1.7.hydrosadenite : est une affection des glandes sudoripares** localisées au creux axillaire se traduisant par des nodules inflammatoires qui évoluent vers l'abcédation et la fistulisation.

5.1.8. Parobidite unilat

5.2. Bactériémie:

5.2.. TDD : la forme septico-pyohemique : c'est la forme la plus typique, elle est caractérisée par l'association d'un sepsis marqué et de localisations métastatiques.

Le début est brutal, par des frissons répétés et une fièvre à 39,40°c et en quelques heures survient,

La phase d'état : associe :

- Une fièvre élevée, précédée de frissons et suivie de sueurs, pouvant prendre tous les aspects. Elle peut être remplacée par une hypothermie
- Tachycardie
- Une altération de l'état général
- Parfois sub-ictère conjonctival
- Oligurie.

L'examen clinique : met en évidence :

- Un faciès grisâtre, lèvres sèches, langue rôtie
- Splénomégalie de type 1
- Discrète et inconstante hépatomégalie

Le diagnostic de staphylococcemie est évoqué devant :

- La découverte d'une porte d'entrée : staphylococcie cutanée ou muqueuse, de notion de soins récents, intervention chirurgicale avec notamment mise en place d'un cathéter ou de matériel prothétique, d'avortement, d'accouchement...
- La découverte d'une localisation secondaire métastatique :

-Cutanées : en générale précoces et de valeur diagnostic importante :

- Purpura Vesiculopustuleux De Worms: c'est une tache purpurique centrée par une vésicule qui se transforme en pustule siégeant habituellement aux extrémités, signe pathognomonique et de mauvais pronostic car il traduit l'embolie septique prevenant de l'endocarde.
- Purpura
- Rash scarlatiniforme
- Abcès sous cutanés
- cellulites

2 .autres localisations :

- 2.1: Pleuropulmonaires: elles sont fréquentes notamment chez le nourrisson, caractérisées par leur latence clinique, la labilité radiologique et la variabilité des types d'images. Les images bulleuses sont très évocatrices du staphylocoque. Les staphylococcies pleuropulmonaires du nourrisson sont toujours graves. Malgré une polypnée intense, les signes d'auscultation sont pauvres. Les lésions radiologiques sont majeures: infiltrats pommelés multiples, bulles, abcès, épanchement pleural aréique et/ou liquidien (pyopneumothorax).
- 2.2. Endocardite: tres fréquente et tres grave, elle peut survenir sur cœur sain, ou sur valvulopathie ou valves prothétiques. La complication majeure est l'embolie septique cérébrale.
- **2.2 Localisations osteoarticulaires** : sont tres fréquentes et très évocatrices du staphylocoque,
- -Ostéomyélite : atteint surtout les jeunes enfants, et les adolescents, conserne la métaphyse des os longs, elle se traduit par :
- -douleur intense « douleur de la fracture sans fracture »
- -impotence fonctionnelle importante
- -fièvre et une tuméfaction locale
- imagerie radiologique : images de destruction et de reconstruction

- -risque de passage à la chronicité
- Spondylodiscite : annoncée par des douleurs rachidiennes avec risque d'épidurite ;
- Arthrites purulentes

Localisations neuromeningées : elles fréquentent et de mauvais pronostic

- -abcès du cerveau : développé à partir d'un foyer suppuré juxtacranien otitique ou sinusien, ou des abcès miliaires d'origine hématogène au cours d'une endocardite
- -méningite : purulente, faisant suite à une contamination directe après geste neurochirurgical, ou d'un traumatisme ou métastatique au cours d'une endocardite ou bactériémie

2.3. Autres localisations

Abcès peri-rénal, abcès de la prostate, abcès du foie, abcès de la rate, myosites, parotidite...

3-Formes cliniques

3.1. La staphylococcie maligne de la face est consécutive à un furoncle de la face, traumatise par des manoeuvres intempestives. Elle se révèle par une cellulite diffuse de la face d'évolution rapide, avec un « placard staphylococcique » rouge violacé, froid, peu douloureux, sans bourrelet périphérique. L'extension est fréquente vers le tissu cellulaire retro-orbitaire avec protrusion du globe oculaire et chemosis, puis extension du processus phlebitique avec cordons veineux thrombosés visibles sur le front, le cuir chevelu, l'angle de l'œil. Le risque de thrombophlébite du sinus caverneux est important avec ophtalmoplégie et méningo-encéphalite. L'alteration de l'état général est majeure et les hémocultures sont positives.

Forme suraiguës : avec défaillance polyviscérale et état de choc

Forme subaiguë trainante : elle évolue pendant plusieurs semaines avec apparition de localisations métastatiques successives, fièvre prolongée et les hémocultures sont positives par périod

Infections à staphylocoques coagulase négative (SCN)

Les infections à SCN ont une prédilection pour le matériel étranger. Elles surviennent en contexte nosocomial ou postoperatoire (chirurgie cardiovasculaire, neurochirurgie, réanimation, orthopédie, hémodialyse). Les manifestations cliniques différentes des infections à *S. aureus* par leur caractère moins virulent et d'évolution plus lente.

4. Diagnostic

Le diagnostic est clinique pour les formes cutanées typiques : furoncles, anthrax.

Pour les infections systémiques, la mise en évidence de la bactérie est nécessaire, le staphylocoque poussant rapidement sur la plupart des milieux de culture. Si la présence de *S. aureus* dans une hémoculture est toujours pathologique, plusieurs hémocultures sont nécessaires pour affirmer qu'un SCN ne releve pas d'une contamination (souillure cutanée).

5. Traitement

Principaux antibiotiques actifs sur les staphylocoques

| Produits | Voies | Posologies (fonction rénale normale) | |
|--------------------------|--------------------|--|------------------------------|
| | | Enfant (rng/kg/j) | Adulte (g/j) |
| 8-iactamines : per | ricillines du grot | ipe M et céphalosporines | |
| Oxacitine | W.W.PC | 100 0 150 | ં 2લે ાર ુક |
| Cloxadilline | W. W. 90 | 100 à 150 | 2 à 12 9 5 |
| Cefalotine | i (M. W | 100 | -a6g4 |
| Aminosides | y ngo pang pangan | | |
| Gentamicine | M.N | - 2-3 | 3á6mg/kg/j |
| Synergistines et la | ncosamides | | |
| Fristinamycine | 2 0 | - 53 à 100 | 2 à 3 Q/j |
| Chroamyoine | . v. ≈c | 15 5 40 | . 5.6 a 5.2 g / ₁ |
| Quinolones | | And the second s | **** |
| Offoxeoine * | \v, ≥0 | Contre-indrověe | 0.4 à 0.6 g/) en 2 fots |
| Lévofloxacine" | 7V. PC | Contre-indiauée | 0.5 à 1 g/j en 1 fois |
| Glyco- et lipopept | ides | | |
| Vancomyesne | V | 125 à 30 mg/kg/) | 20 à 30 mg/kg/) |
| Oxazolidinones | | | |
| Lnezolide | PS, IV | Johnées insuffisances | 500 mg x 2.) |
| Autres antibiotiqu | es PS | and committee in the state of the committee of the commit | |
| Apide fuskcilgue? | P0. N | 20 a 40 mg/kg/) | 1 & 1.5 Q.() |
| Rifampioine ⁿ | PC. N | 20 mg/kg/j | 1,2 g/j en 2 fo/s |
| Fosfornyo:ne IV | AV. | 200 mg/kg/j | 12 a 76 g/ |
| Coprimoxazo:4 | FO. V | Trimethoprime (TMF) 6 mg/kg (; compine à Surfamethoxacole (SMZ) so mg/kg (| 4 à 6 CD/j |

Les pénicillines M (oxacilline, cloxacilline) sont le traitement de référence des staphylocoques sensibles à la meticilline (≪ meti-S ≫) qui sont le plus souvent, par ailleurs, sensibles aux autres anti-staphylococciques. La cloxacilline est à preferer à l'oxacilline pour un traitement oral en raison de sa meilleure biodisponibilite (absorption digestive).

Le traitement antibiotique des infections à staphylocoques meti-R fait appel en 1re intention a un glycopeptide (vancomycine ou teicoplanine).

8

La rifampicine, l'acide fusidique et la fosfomycine peuvent être proposes selon l'antibiogramme, mais jamais en monotherapie en raison du risque de sélection de mutants résistants.

5.1. Indications

5.1.1. Staphylococcies cutanées

Un furoncle non complique relève d'un traitement local (crème, pommade).

Un panaris ou un abcès doivent être incises et un traitement antibiotique peut être prescrit au décours, sans preuve formelle d'efficacité par rapport au traitement chirurgical seul.

Les staphylococcies malignes de la face relèvent d'une antibiothérapie parentérale.

5.1.2. Staphylococcies profondes

Elles relèvent d'une antibiothérapie systémique adaptée à l'antibiogramme et d'un traitement complémentaire au niveau de la porte d'entrée et/ou de localisation(s) secondaire(s) : retrait de cathéter, drainage de collection, ablation de matériel étranger, etc....

La durée du traitement est fonction de la gravité et du siège de l'infection. A titre indicatif, bactériémie sans localisation viscérale : 2 semaines au minimum ; pneumopathie abcédée : 3 semaines au minimum ; endocardite : 4 à 6 semaines ; osteoarthrite : 4 semaines ; spondylodiscite : 6 semaines a 3 mois.

١,

777